ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1949 N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE du PORC

THÈSE
pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1949
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par
ROGER SIGNOLES
Né le 10 Septembre 1924 à Limoux (Aude)

Président : M. MOREL, *professeur à la Faculté de Médecine*
Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*
M. SAURAT, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1949

SIGNOLES (Roger). - Contribution à l'étude de la Septicémie gangréneuse du porc. - *Toulouse*, Imprimerie Parisienne, 1949, in-8°, 58 pages
Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1949, N° 20.

SIGNOLES (Roger). - Contribution à l'étude de la Septicémie gangréneuse du porc. - *Toulouse*, Imprimerie Parisienne, 1949, in-8°, 58 pages.
Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1949, N° 20.

C

SIGNOLES (Roger). - Contribution à l'étude de la Septicémie gangréneuse du porc. - *Toulouse*, Imprimerie Parisienne, 1949, in-8°, 58 pages
Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1949, N° 20.

SIGNOLES (Roger). - Contribution à l'étude de la Septicémie gangréneuse du porc. - *Toulouse*, Imprimerie Parisienne, 1949, in-8°, 58 pages.
Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1949, N° 20.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 20

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE du PORC

THÈSE
pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1949
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

ROGER SIGNOLES
Né le 10 Septembre 1924 à Limoux (Aude)

Président : M. MOREL, *professeur à la Faculté de Médecine*
Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*
M. SAURAT, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1949

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeurs honoraires	CUILLÉ.
	MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN.
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

Dont la vie de labeur restera pour moi un enseignement et un exemple.

A MA GRAND'MÈRE

En gage de gratitude pour la grande affection dont elle m'a toujours entouré.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A qui je dois tout, bien faible témoignage de mon amour filial et de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse.

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Jury de Thèse.
Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAURAT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Que nous sommes heureux de remercier pour le bon accueil qu'il nous a réservé et les conseils éclairés qu'il nous a donnés au cours de ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui a été pour nous un Maître bienveillant et attentionné.
En témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour son enseignement et ses excellents conseils.

A TOUS NOS MAITRES

AVANT-PROPOS

Avant de commencer ce modeste travail qui fixe à nos études un terme souvent désiré et déjà regretté, qu'il nous soit permis de remercier nos Maîtres dévoués de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse qui nous ont fait connaître et aimer notre profession. Nous aurions voulu leur apporter une étude plus complète, des démonstrations plus concluantes, des observations plus nombreuses, mais les occupations de la clientèle ont beaucoup limité notre temps.

Si l'on trouve quelque mérite à notre mémoire, une part importante doit être attribuée au Docteur CAMPISTRON, Vétérinaire à l'Isle-Jourdain (Gers) qui, après nous avoir initié à la pratique vétérinaire et fait profiter de son expérience, nous a suggéré le sujet de cette thèse; c'est à son amabilité que nous devons des renseignements précieux et la plupart des observations.

Nous devons également exprimer notre grande reconnaissance au Docteur BORREL de l'Institut de Sérothérapie de Toulouse pour l'accueil amical qu'il nous a toujours réservé dans son laboratoire et la part active qu'il a prise à l'élaboration de ce travail; nous lui devons en particulier les diagnostics bactériologiques; son dévouement ne sera pas oublié.

INTRODUCTION

Le porc a toujours été considéré comme un animal très résistant aux microbes anaérobies et en particulier aux germes des gangrènes. Nous n'avons pas la prétention de discuter les opinions émises à ce sujet par les cliniciens et bactériologistes les plus avertis. Néanmoins, on trouve dans la littérature vétérinaire quelques descriptions d'accidents gangréneux survenus chez cet animal. D'autre part, d'après les observations recueillies par quelques praticiens dans leur clientèle et d'assez nombreux cas que nous avons pu observer, il semblerait que les affections gangréneuses du porc soient peut-être moins rares qu'on a pu le laisser croire, tout au moins dans notre région. Des confrères ont observé chez des porcelets des enzooties de péricardite se terminant par la mort en cinq ou six jours, et d'entérite rapidement mortelle dues surtout à *Welchia perfringens*; ils ont obtenu un excellent résultat par l'emploi du sérum multivalent antigangréneux et du vaccin mixte contre les gangrènes gazeuses. Pour notre part, nous avons pu constater l'existence d'une affection sporadique, due aux anaérobies des gangrènes, atteignant uniquement les porcs adultes et revêtant une seule forme : celle d'une septicémie rapidement mortelle, sans formation de tumeur gangréneuse. C'est cette forme de maladie que nous nous proposons d'étu-

dier sous le nom de « SEPTICEMIE GANGRENEUSE DU PORC ».

Notre exposé débutera par un bref historique des affections gangréneuses chez le porc, dans lequel nous nous efforcerons de rapporter les publications qui ont paru à ce sujet. Après quelques données générales sur notre travail (définition, fréquence et gravité de la maladie), nous aborderons l'étude de l'étiologie dans laquelle nous réserverons une assez grande place au chapitre de la bactériologie très important pour le diagnostic, sans toutefois nous y étendre trop longuement afin de ne pas nous éloigner du but que nous nous sommes proposé : faire un examen simple et complet de cette affection. Après avoir émis quelques hypothèses sur la pathogénie, nous décrirons les symptômes et lésions observées, et insisterons sur le diagnostic et le pronostic. Nous parlerons ensuite du traitement et surtout de la prophylaxie, sans nous étendre sur l'historique des sérums et vaccins couramment employés en Médecine vétérinaire. Puis, après avoir noté les observations que nous avons pu recueillir et dégagé les conclusions de notre travail, nous terminerons par une bibliographie aussi complète que possible où nous classerons par ordre alphabétique des noms d'auteurs, les principaux ouvrages et articles qui ont pu nous intéresser dans notre documentation.

HISTORIQUE

L'étude des infections gangréneuses chez les animaux remonte déjà à de nombreuses années. A la suite des expériences de Dupuis (1816), et Renault (1833) montrant la possibilité de produire chez le cheval des tumeurs gangréneuses emphysémateuses par inoculation de matières putréfiées. Chauveau (1863), par sa célèbre expérience sur le bélier bistourné, montra le rôle des organismes dans la putréfaction et la gangrène. En 1877. Pasteur et Joubert trouvent dans le sang putréfié d'une vache un microbe strictement anaérobie auquel ils donnent le nom de vibrion septique; en 1881, Koch retrouve ce bacille dans la terre. A ce moment-là les auteurs considèrent que le Vibrion septique est l'agent exclusif des gangrènes. Plus tard, de nombreux travaux ont montré que la gangrène est une maladie polymicrobienne où interviennent comme germes essentiels : *Clostridium septicum*. *Clostridium perfringens* décrit par Welch et Nuttal (1892) dans un cas de gangrène chez l'homme, *Clostridium œdematiens* bien individualisé par Weinberg et Seguin (1915) en étudiant la gangrène gazeuse de l'homme au cours de la Grande Guerre, et plus rarement *Clostridium Chauvœi* et *Clostridium histolyticum*. Ces germes peuvent être accompagnés d'autres anaérobies secondaires et même de germes aérobies avec lesquels ils forment des associations redoutables (streptocoques par exemple).

En ce qui concerne le porc, voici ce qu'écrivaient en 1903 Nocard et Leclainche dans leur traité des *Maladies microbiennes des animaux*, au chapitre de la « Septicémie gangréneuse » : « Le porc est exposé; mais l'étude clinique de l'infection est moins avancée encore que pour les espèces précédentes. » A cette époque, *Clostridium septicum* avait été isolé chez le porc par Batistini (1897), *Clostridium perfringens* avait été trouvé par Welch (1900) dans des pustules gazeuses du foie; Marek avait observé trois cas de *charbon symptomatique* dont l'évolution avait été analogue à celle de l'angine du charbon bactéridien : tuméfaction envahissant la partie supérieure de la tête, la région parotidienne, le cou, l'épaule, la région supérieure des membres antérieurs. Dans tous les cas, la mort s'était produite en moins de vingt-quatre heures.

Plus tard, les recherches se poursuivirent et l'on enregistra de nouvelles observations. On identifia la gangrène surtout après la castration, avec ou sans péritonite (Cadeac, Leblanc).

Clostridium septicum fut isolé dans des cas de gangrène traumatique du porc par Jensen (1903), Pau (1905). Meyer (1915). Geiger (1929) a étudié plusieurs cas de gangrène gazeuse survenus chez des porcs atteints de peste porcine après inoculation de vaccin et prises de sang, dont un à Vibrion septique seul et un autre à Vibrion septique associé à *Clostridium œdematiens*. Collet (1930) a observé chez un porcelet de trois mois un volumineux engorgement œdemateux dur, froid et légèrement crépitant, s'étendant sur la gorge, l'auge, le cou, le membre antérieur droit et la partie inférieure du thorax, coïncidant avec une prostration intense et une

fièvre très marquée: à l'autopsie on a constaté dans la région œdémateuse des zones ecchymotiques riches en sérosité roussâtre d'où on a isolé le Vibrion septique. Braga (1937) signale au Brésil des cas de gangrène gazeuse déterminés par *Clostridium septicum* sur des porcs lors de vaccinations contre la peste porcine. Stewart (1914) décrit pour la première fois en Angleterre neuf cas d'œdème malin chez le porc observés dans cinq exploitations différentes, exclusivement en hiver (décembre à mars) ; l'œdème hémorragique est localisé tantôt à la gorge, tantôt sur un membre; un sujet présente même une lésion stomacale analogue au « braxy » du mouton; la putréfaction est rapide et il y a formation de bulles gazeuses dans le foie; le Vibrion septique a été mis en évidence dans cinq cas par examen microscopique des lésions et dans deux autres par des recherches de laboratoire; la formation de gaz est moins abondante que chez les bovidés. Mac Donald et Collins (1947) décrivent les trois premiers cas d'œdème malin du porc en Australie, où *Clostridium septicum* fut aisément isolé.

Clostridium perfringens fut trouvé dans la gangrène gazeuse du porc une nouvelle fois par Geiger (1929). Braga a observé au Brésil une entérotoxémie déterminée chez un porc par *Clostridium perfringens* où il a noté en particulier un œdème anal et périanal. Citons pour mémoire que Detre et Rohonyi (1927) ont montré qu'en Hongrie une variété de *Clostridium perfringens* était l'agent d'une dysenterie des jeunes porcelets débutant à la naissance et mortelle dans 90 % des cas; que Gilruth a observé chez des porcelets à l'engrais une dysenterie provoquée également par une variété de *Clostridium perfrengens;* que Records et Huber (1931) ont

étudié une hémoglobinurie du porc due aussi à une variété de *Clostridium perfrengens.*

Au sujet de *Clostridium Chauvœi*, remarquons que le charbon symptomatique du porc a été rarement observé. Quelques cas ont été signalés par Kovacs (1914-1918) et Meyer (1915). Scott (1925) en a décrit deux épidémies dans le Kansas. Roberts et Mac Ewen (1932) ont prétendu que le charbon du porc à *Clostridium Chauvœi* serait assez fréquent.

Clostridium œdematiens a été rencontré chez le porc. Von Hibler (1908), dans son *Traité sur les anaérobies pathogènes*, aurait donné la description de ce bacille « dont une souche aurait été isolée d'un muscle desséché de sanglier mort de charbon symptomatique ». En 1925, Mejlbo rencontre un cas de gangrène gazeuse spontanée chez le porc liée à la présence de *Clostridium œdematiens.* Geiger signale dix cas d'infections œdemateuses gangréneuses du porc parmi lesquels il aurait trouvé *Clostridium œdematiens*, associé à d'autres germes. Expérimentalement, Turner a pu tuer un jeune porc de dix kilogrammes en moins de vingt-quatre heures, par injection intraveineuse de un centimètre cube de culture, avec production d'un gros œdème gélatineux.

D'après ce bref historique, il est facile de se rendre compte que l'étude de la septicémie gangréneuse aujourd'hui bien avancée chez certaines espèces tant au point de vue expérimental que clinique est à peine ébauchée dans l'espèce porcine. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'y consacrer ce travail basé sur les observations cliniques que nous avons pu recueillir.

NOTIONS GENERALES

DÉFINITION — TERMINOLOGIE REMARQUES GÉNÉRALES

La septicémie gangréneuse est une toxi-infection rencontrée chez l'homme et divers animaux, caractérisée par des symptômes généraux graves et déterminée par *Clostridium septicum*, *Welchia perfringens*, *Clostridium œdematiens*, *Cl. Chauvœi*, agissant seuls, associés entre eux ou avec d'autres germes secondaires. Contrairement à ce qui est observé en général, elle ne s'accompagne pas le plus souvent chez le porc de foyers inflammatoires œdémateux, hémorragiques et emphysémateux.

Dans toutes les observations que nous avons pu recueillir chez le porc, la maladie est apparue en dehors de toute plaie visible. Elle semblerait due à une infection d'origine interne et serait analogue au charbon symptomatique, ou à l'entérotoxémie infectieuse des ovins (dans les cas où *Welchia perfringens* est en cause). Dans tous les cas, la mort s'est produite très rapidement et il n'y a jamais eu formation de foyers gangréneux visibles. Nous adopterons l'appellation de « septicémie gangré-

neuse » en nous basant sur l'extrême rapidité de la mort et l'apparition exclusive des lésions des septicémies, étant entendu que ce terme ne laisse en rien préjuger de l'étiologie ni de la pathogénie.

Parmi les germes cités, les observations que nous avons recueillies ont permis de mettre en évidence : *Clostridium septicum*, *Clostridium Chauvœi*, *Welchia perfringens*. Nous pensons qu'il ne faut pas attribuer une grande importance à la présence de *Clostridium septicum* dans les produits pathologiques; en effet, avant la mort, dès la période pré-agonique, dans toutes les infections générales, il envahit l'organisme et sa présence ne permet pas de dire avec certitude que l'on se trouve devant un cas de gangrène, même si l'autopsie a été faite hâtivement; il a été trouvé dès après la mort jusque dans la moelle osseuse qui est pourtant le dernier tissu envahi (Ruppert et Rottgardt, 1926). Nous étudierons quand même ce germe, étant donné sa fréquence dans les produits pathologiques, l'importance qu'on lui a longtemps attribuée et sa parenté avec *Clostridium Chauvœi* duquel il convient de bien le différencier. Nous étudierons aussi *Clostridium œdematiens* quoique nous ne l'ayions jamais rencontré, car il a été isolé au cours d'affections gangréneuses du porc (Mejlbo, Geiger), et il est important de connaître les caractères de ce germe, ne serait-ce que pour le différencier des autres bactéries des gangrènes pathogènes pour le porc. Mais nous retiendrons surtout comme germes déterminants : *Clostridium Chauvœi* (il s'agirait ici de charbon symptomatique) et *Welchia perfringens*.

FRÉQUENCE ET GRAVITÉ

La maladie n'est pas très fréquente et est rencontrée généralement sous la forme sporadique. Cependant, elle présente une grande gravité car la guérison n'a jamais été observée et la mort se produit dans un bref délai. Elle semble frapper uniquement les adultes et sévit surtout en automne et en hiver.

C'est une affection qui, bien que n'ayant pas d'unité étiologique, présente dans ses symptômes, son évolution et les lésions déterminées, une parfaite constance.

ETIOLOGIE

La septicémie gangréneuse du porc reconnaît comme cause déterminante l'infection par l'un ou plusieurs des germes suivants : *Clostridium septicum*, *Clostridium Chauvœi*, *Welchia perfringens*, *Clostridium œdematiens*. Ces germes étant abondants dans le milieu extérieur et la maladie étant peu fréquente, cette infection est favorisée par des circonstances spéciales qu'il serait intéressant de connaître.

Nous allons étudier d'abord les germes puis la réceptivité et enfin le mode de l'infection et la voie de pénétration.

ÉTUDE SOMMAIRE DES BACTÉRIES

Les germes déjà cités agissent seuls, ou en association avec d'autres anaérobies secondaires non pathogènes ou certains microbes aérobies qui renforcent leur virulence (streptocoques en particulier).

Habitat.

Ces bactéries se trouvent dans le sol, le fumier, l'intestin de l'homme, des herbivores et du porc, les plaies infectées. Elles sont fréquentes,

Morphologie.

Clostridium septicum est un bâtonnet trapu, à extrémités arrondies, de 3 à 5 μ sur 0,6 à 0,8 μ, isolé ou en chaînettes dans les muscles ou les cultures jeunes, présentant des formes filamenteuses dans les cultures âgées. Il est mobile, avec des cils péritriches, Gram positif. Les spores sont subterminales ou centrales, libres, grosses et ovoïdes, présentant souvent la forme clostridienne.

Clostridium Chauvœi est un bâtonnet droit à extrémités arrondies, de 3 à 8 μ sur 1 μ, isolé ou en chaînettes courtes; il se présente exceptionnellement sous forme de filaments. Il est mobile, avec six à huit cils péritriches, Gram positif. Les spores ont la forme clostridienne et sont subterminales le plus souvent.

Welchia perfringens est un bâtonnet épais, à bouts presque carrés, de 3 à 4 μ sur 0,8 à 1,2 μ, isolé le plus souvent. Il est immobile, non cilié, encapsulé, Gram positif. Les spores sont subterminales ou centrales.

Clostridium œdematiens, moins souvent rencontré que les précédents chez le porc, est un bâtonnet épais, à bouts arrondis, de 4 à 8 μ sur 1 μ, droit ou incurvé, isolé ou en chaînettes de deux ou trois éléments; il peut se présenter sous la forme de filaments. Il est mobile, quoique sa mobilité soit difficile à mettre en évidence, avec vingt cils péritriches. Il est Gram positif. Les spores sont subterminales, ovalaires, volumineuses, clostridiennes.

Caractères culturaux.

Ces germes sont des anaérobies stricts; la température optimum est d'environ 37°. Les cultures sont gazogènes,

d'odeur butyrique, fétides pour *Clostridium œdematiens*. Le pouvoir réducteur est très marqué : le rouge neutre est réduit, de même que la safranine (temporairement par *Clostridium septicum*).

En gélose profonde.

Clostridium septicum donne des colonies ouatées, arborescentes ou en grenade, avec production de gaz. *Clostridium Chauvœi* ne se développe pas ou donne de très petites colonies punctiformes; en gélose plus sérum, il donne des colonies lenticulaires ou arborescentes. *Welchia perfringens* donne un trouble uniforme abondant, production de gaz abondants qui fragmentent la gélose. *Clostridium œdematiens* donne des colonies ouatées ou arborescentes avec production de gaz.

En bouillon glucosé.

Clostridium septicum donne un trouble abondant et une acidification du milieu; *Clostridium Chauvœi* a un développement grêle avec production d'un trouble, formation d'un dépôt floconneux et de traces d'indol. *Welchia perfringens* donne un trouble uniforme abondant, avec production de gaz explosif (H^2), d'odeur butyrique, contenant SH^2; il y a acidification marquée. *Clostridium œdematiens* donne un léger trouble; il y a dégagement de gaz fétide, sans H^2S, et acidification.

En eau peptonée.

Les cultures sont peu abondantes, avec peu ou pas d'indol.

En gélatine glucosée.

La gélatine est lentement liquéfiée; il y a production de gaz.

Lait.

Il est acidifié, coagulé, avec production de gaz.

Protéines coagulées.

Elles ne sont pas attaquées, sauf légèrement par *Welchia perfringens* (le blanc d'œuf devient translucide).

Action sur les glucides.

Le glucose, le lévulose, le maltose, le lactose, sont fermentés avec production de gaz et d'acides (butyrique). *Cl. septicum* et *Cl. Chauvœi* se différencient par le fait que le premier ne fermente pas le saccharose mais fermente la salicine et que le second ne fermente pas la salicine mais fermente le saccharose. *Welchia perfringens* présente quatre groupes fermentaires suivant son action sur la glycérine et l'inuline.

Pouvoir pathogène.

Les germes élaborent des toxines spécifiques renfermant en particulier une hémolysine; ces toxines provoquent la formation chez l'animal d'antitoxines spécifiques.

Pouvoir pathogène naturel.

La virulence est très variable; quand les germes s'attaquent à des matières vivantes, ils deviennent très pa-

thogènes. *Clostridium Chauvœi* est l'agent du charbon symptomatique. *Clostridium septicum* se rencontre dans les gangrènes gazeuses, les septicémies puerpérales, les plaies infectées. *Welchia perfringens* est l'agent de gangrènes gazeuses, de septicémies puerpérales, d'appendicites, d'entérites, d'entéro-toxémies. *Clostridium œdematiens* se trouve dans la gangrène gazeuse toxique de l'homme, les gangrènes gazeuses des animaux, l'hépatite infectieuse nécrosante du mouton.

Pouvoir pathogène expérimental.

Clostridium septicum inoculé dans les muscles de la cuisse du cobaye à la dose de un dixième de centimètre cube de culture, donne une lésion modérément hémorragique: l'œdème est séreux, rougeâtre, les gaz abondants; le péritoine renferme de la sérosité, la rate est diffluente; le cobaye meurt en vingt-quatre heures et le germe est retrouvé sous forme filamenteuse à la surface du foie. *Clostridium Chauvœi*, inoculé dans les muscles du cobaye à la dose de un quart de centimètre cube de culture, donne une lésion fortement hémorragique et peu emphysémateuse; l'animal meurt en quelques jours. On n'observe pas de formes filamenteuses à la surface du foie.

Welchia perfringens inoculé à un cobaye à la dose de un dixième de centimètre cube d'une culture de vingt-quatre heures donne un œdème gazeux, hémolyse et mort en vingt-quatre heures.

Une culture de vingt-quatre heures de *Clostridium œdematiens* injectée au cobaye à la dose de un quart de centimètre cube donne un œdème gélatineux rosé, hé

morragique au voisinage des muscles, et provoque sa mort en dix-huit à vingt-quatre heures.

Résistance et ubiquité.

Les spores sont résistantes à la chaleur.

Clostridium septicum résiste quelques minutes à 80°, *Welchia perfringens* dix minutes à 100°, *Clostridium Chauvœi* et *Clostridium œdematiens* trente minutes à 100°.

A partir des malades dont tous les organes (foie, rate, ganglions), le sang, les excrétions sont virulents dans les formes septicémiques. les spores souillent le sol, les litières, les pâturages. Le sol est infecté aussi par les cadavres que l'on y enfouit. Les spores ont une grande longévité dans le milieu extérieur : six mois pour *Welchia perfringens*, plusieurs années pour *Cl. septicum* et *Cl. Chauvœi*, plus de dix ans pour *Clostridium œdematiens*. Il existe des pays à gangrène et à charbon où le sol est infecté par les excréments et les cadavres; les spores remontent à la surface par les vers, les taupes, les labours et de nombreux facteurs concourent à leur dissémination (eaux, animaux, fourrages); aussi les germes sont très répandus.

Cette étude très résumée des bactéries nous montre qu'elles sont très voisines les unes des autres, surtout *Clostridium septicum* et *Clostridium Chauvœi*; celles-ci sont différenciées cependant, en particulier par les fermentations produites, leur pouvoir pathogène et antigène; Leclainche et Vallée, en 1924, ont montré que *Clostridium Chauvœi* est inapte à l'agglutination à un

taux supérieur à 1/50e par un sérum anti-*clostridium septicum* agglutinant jusqu'à 1/10.000e les cultures de *Clostridium septicum*; Basset, en 1925, confirma la dualité de ces germes par ses expériences d'immunité croisée.

RÉCEPTIVITÉ

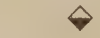
La race et le sexe n'ont aucune action sur la réceptivité. Par contre, l'âge et la saison paraissent avoir une influence, l'affection atteignant uniquement les adultes (truies et porcs à l'engrais) et sévissant surtout en automne et en hiver. Toutes les causes faisant baisser la résistance du sujet peuvent agir sur la réceptivité, comme nous le montrerons plus loin.

MODE DE L'INFECTION ET VOIE DE PÉNÉTRATION

Ordinairement, chez l'homme et les animaux, les affections gangréneuses proviennent de la souillure de traumatismes et surtout de plaies récentes, anfractueuses, accidentelles ou opératoires (chez le porc les plaies de castration par exemple) par la terre, les excréments ou divers autres agents renfermant les germes nocifs.

Les cas qui nous occupent chez le porc ont été observés à l'exclusion de tout traumatisme externe. Il est probable que l'infection a une origine intestinale, comme on l'a observé chez l'homme, le mouton, le chien, les bovins.

Elle serait due à l'ingestion accidentelle de spores (pour *Clostridium Chauvœi* en particulier) ou aux germes que les porcs hébergent en permanence dans les régions infectées (comme l'ont montré KRANEVELD et DJAENAEDIN, en 1934, pour *Welchia perfringens*) et qui pourraient cesser leur état de latence à la faveur de causes faisant baisser la résistance générale et surtout locale des animaux. Comme causes abaissant la résistance générale, citons la stabulation, l'engraissement, la gestation, la lactation. Peuvent abaisser la résistance locale : les ferments ou toxines provenant d'aliments avariés, les aliments fermentescibles donnant une dilatation digestive et une paralysie intestinale favorisant le passage des germes et des toxines, l'irritation du tube digestif par les vers (BRAGA) ou les toxines d'autres germes, les migrations parasitaires, et surtout l'encombrement des réservoirs digestifs par une alimentation abondante (la maladie apparaît surtout sur les animaux qui mangent beaucoup : truies gestantes ou en lactation, porcs à l'engrais; elle s'observe plus fréquemment chez ces derniers en automne et en hiver où ils reçoivent une copieuse nourriture. Les porcelets ne paraissent pas être atteints) ; les petites plaies intestinales peuvent également jouer un rôle.



En résumé, l'affection que nous étudions serait due au passage des germes anaérobies déjà cités et de leurs toxines à travers la paroi intestinale à la faveur de circonstances particulières faisant baisser la résistance du sujet.

PATHOGENIE

Au sujet de la pathogénie de cette affection, nous sommes réduits à des hypothèses.

Les spores ingérées avec l'alimentation (*Clostridium Chauvœi*) traverseraient la barrière intestinale grâce à l'action des causes favorisantes. Grâce à cette même action, les germes vivant dans le tube digestif (*Clostridium septicum*, *Welchia perfringens*) se multiplieraient dans l'intestin, leurs toxines seraient résorbées et les bacilles passeraient dans le sang. Il y a bactériémie, et nous pensons qu'il y a septicémie en nous basant sur l'évolution très rapide de la maladie coïncidant avec la prédominance des lésions de septicémie et le peu d'importance des lésions locales (soit au niveau de l'intestin, soit au niveau d'autres organes, où les microbes se développant uniquement à leur niveau et leurs toxines auraient laissé des traces plus importantes) ; les germes seraient favorisés par une hématose imparfaite et la présence d'aérobies (le colibacille est souvent trouvé).

Si la virulence des microbes est forte ou la phagocytose contrariée par diverses causes (toxines des germes, infection par d'autres microbes), les bactéries se multiplient en donnant naissance à la maladie ; au sujet du rôle des toxines, Penzo et Besson ont montré que l'in-

jection sous la peau d'une culture sporulée chauffée à 80° ne donne pas de gangrène alors que la même culture non chauffée, c'est-à-dire contenant la toxine, produit la maladie.

Les bactéries agissent en produisant des toxines diverses et en particulier des hémolysines; leur action hémolytique est prononcée (surtout pour *Clostridium Chauvœi*). Les toxines solubles se répandent dans le sang et sont responsables des symptômes généraux.

SYMPTOMES - LESIONS

Les symptômes de l'affection n'ont rien de caractéristique et sont peu souvent observés par le vétérinaire, celui-ci étant dans la plupart des cas appelé pour faire l'autopsie de l'animal. Ce sont ceux d'une septicémie grave, à évolution rapide. Brusquement, le porc refuse sa nourriture, somnole, reste prostré; il demeure couché, la tête enfouie dans la paille, s'agite légèrement. Il refuse de se lever et de se déplacer et, si on l'y oblige, sa démarche est pénible. La température est élevée et atteint 41 à 42°. L'animal frissonne. La respiration est très accélérée, de même que les battements cardiaques; elle est dyspnéique, ronflante. Les muqueuses sont congestionnées, le groin sec, les extrémités froides, la queue déroulée. La peau reste blanche, sans taches congestives ou hémorragiques. Rapidement, la température s'abaisse vers 36°5-37°; l'animal reste couché, en décubitus latéral complet; il demeure inerte, insensible aux excitations, pousse des grognements plaintifs. Il rejette par la bouche des spumosités sanguinolentes et la mort survient après une courte période comateuse, ou sans agonie. Nous n'avons jamais observé de tumeur gangréneuse apparente.

La durée totale de la maladie ne dépasse pas douze heures; la guérison n'a jamais été observée.

Les lésions, quoique plus significatives que les symptômes, ne permettent tout de même pas de poser un diagnostic certain. Le ballonnement rapide des animaux dès la mort est frappant. A l'ouverture des cadavres, le sang est noir, incoagulé; il peut exhaler une odeur putride ou butyrique. Les muscles sont cuits, friables, plus ou moins décolorés. Le tissu conjonctif est infiltré de sérosité rosée ou citrine. On note les signes d'une infection septicémique : arborisations vasculaires sur la plèvre et le péritoine, suffusions sanguines, pétéchies sur le cœur et les séreuses, congestions viscérales. Les ganglions lymphatiques sont œdémateux, congestionnés. L'intestin est légèrement congestionné et sans autres lésions. Il y a en plus ou moins grande abondance des épanchements rougeâtres dans le péritoine, la plèvre, le péricarde. Le foie est pâle, dégénéré, friable; les reins sont décolorés. La rate est hypertrophiée et légèrement ramollie, avec des zones hémorragiques plus sombres. Le poumon est normal, avec parfois des pétéchies.

Les symptômes et surtout les lésions peuvent permettre de suspecter la maladie, mais le diagnostic certain de l'agent causal n'est fourni comme nous allons le voir que par l'examen bactériologique.

DIAGNOSTIC - PRONOSTIC

Le *diagnostic clinique* est difficile, voire impossible: l'expérience acquise en pays infecté et l'intuition du clinicien font autant que l'interprétation des symptômes observés. L'affection peut être confondue avec les formes septicémiques ou le début d'autres maladies comme le rouget blanc, la peste porcine avant l'apparition des taches hémorragiques, la forme suraiguë de la pneumonie contagieuse (quoique ici l'œdème trachéal et parotidien apparaisse vite), la forme aiguë de l'entérite infectieuse (bien que la diarrhée soit observée rapidement ici, et que l'affection atteigne surtout les jeunes), le charbon bactéridien (ici il apparaît rapidement les signes de l'angine charbonneuse, la diarrhée hémorragique; les battements du cœur sont forts, la peau congestionnée; la maladie s'observe dans des régions déterminées).

La mort de l'animal, qui se produit souvent avant l'arrivée du vétérinaire, permet à celui-ci de passer au *diagnostic nécropsique*. Ici, les caractères des lésions offertes sont généralement plus significatifs. Ces lésions ont été étudiées; nous n'y reviendrons pas. L'odeur butyrique ou fétide est un signe de grande valeur, surtout si l'autopsie est faite dès la mort de l'animal, de même que le ballonnement rapide du cadavre. Cependant, l'affection peut être difficile à différencier des formes septicémiques

d'autres maladies : rouget; peste porcine avant l'apparition des lésions hémorragiques de la peau, des ganglions, de la rate, des reins, de l'intestin; pneumonie contagieuse.

Aussi, est-il nécessaire d'avoir recours le plus souvent au *diagnostic bactériologique* qui, lui, est certain. On prélève proprement sur le cadavre un ou plusieurs organes (foie, rate, os long) et on les envoie au laboratoire. Pour pouvoir affirmer que les germes ne proviennent pas d'une infection *post-mortem* (le Vibrion septique, en particulier, traverse la paroi intestinale et envahit rapidement tout l'organisme après la mort), il est indispensable d'effectuer les prélèvements d'organes rapidement, immédiatement après la mort; le prélèvement d'un os long offre à ce sujet plus de certitude. On a recours pour mettre en évidence les bactéries : à l'examen direct, à la culture, aux inoculations.

L'examen direct se fait à partir de frottis d'organes après coloration au Gram; la coloration fournit des indications si l'on connaît la morphologie des germes, mais elles sont en général insuffisantes.

La culture des bactéries se fait dans des conditions réalisant l'anaérobiose, surtout sur des milieux au foie (bouillon de foie, gélose au bouillon de foie) ; elle donne peu d'indications pour la différenciation des divers anaérobies, les caractères culturaux étant assez variables et parfois difficiles à mettre en évidence.

L'inoculation est faite, en général, au cobaye, dans les muscles de la cuisse avec quelques centimètres cubes du filtrat obtenu à partir d'une macération de frottis d'organe dans l'eau stérile, ou une petite quantité de culture

récente obtenue à partir des prélèvements; l'examen des symptômes et des lésions locales et générales produites permet de différencier les germes que l'on retrouve d'ailleurs dans les organes de l'animal d'expérience (foie). Ces symptômes et lésions ont été rapidement étudiés plus haut; nous allons les décrire avec plus de détails car ils sont importants à connaître pour le diagnostic.

Clostridium Chauvœi tue le cobaye, mais pas régulièrement le lapin ni la poule. *Clostridium septicum* et les autres germes des gangrènes tuent le cobaye, le lapin, la poule.

Clostridium septicum tue le cobaye à la dose de un dixième à un vingtième de centimètre cube de culture totale de vingt-quatre heures en bouillon glucosé à 2 pour mille en douze à trente-six heures, en injection intramusculaire ou sous-cutanée. On observe localement un empâtement marqué, crépitant au centre, qui gagne les parties voisines; quand la mort n'est pas trop rapide on a une escharre humide de la peau, pâle, luisante et cerclée de brun. Le cobaye est immobile, le ventre gros et tendu, sensible, et ne tarde pas à mourir. A l'autopsie, on a un œdème hémorragique avec des bulles sous l'eschare, un épanchement rosé intra-abdominal, une congestion plus ou moins hémorragique de l'intestin; le foie est feuille morte, avec bulles et taches nécrotiques; les reins sont décolorés avec taches nécrotiques, les poumons sont exsangues. Le germe est retrouvé dans l'œdème, le péritoine, le foie (formes filamenteuses à sa surface).

Clostridium Chauvœi tue le cobaye, qui est généralement sensible, à la dose de un quart de centimètre cube de culture totale de vingt-quatre heures, en deux ou trois jours, en injection intramusculaire ou sous-cutanée. Les

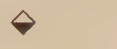
symptômes et lésions sont assez semblables à ceux déterminés par *Clostridium septicum* comme l'ont fait remarquer Nicolle et Cesari (1915). Cependant, les lésions locales sont plus hémorragiques et moins emphysémateuses et exhalent une odeur de beurre rance; mais il est difficile d'établir un diagnostic d'après le seul tableau anatomo-pathologique.

Welchia perfringens tue le cobaye à la dose de un quart à un dixième de centimètre cube de culture totale de vingt-quatre heures, en douze à quarante-huit heures, en injection intramusculaire ou sous-cutanée. Il y a formation rapide d'un gros phlegmon gazeux; la peau est tendue, brune, verdâtre ou rouge violacée, humide; les poils se détachent facilement. A l'incision, des gaz s'échappent en émettant une forte odeur putride. Les muscles s'effritent facilement et sont partiellement digérés; la myolyse est intense et des éléments de muscles et d'aponévroses baignent dans une sérosité rouge-acajou. La lésion, qui s'étend rapidement, est limitée par un œdème rouge-rosé infiltré de fines bulles de gaz. Les microbes se retrouvent dans tout l'organisme, même avant la mort. Si la mort n'est pas trop rapide on peut observer des signes d'obstruction intestinale.

Clostridium œdematiens est très pathogène pour le cobaye qui peut être tué par des doses de un dixième à un quarantième de centimètre cube de culture totale, en vingt-quatre à trente heures, en injection intramusculaire ou sous-cutanée. Les lésions varient suivant les cas. Parfois on a un œdème dur, élastique, peu dépressible, gélatineux et blanc, non infiltré de gaz, qui envahit de proche en proche la paroi abdominale; les muscles ne sont pas nécrosés et n'ont pas d'odeur putride; l'infec-

tion reste localisée. D'autres fois, on a un œdème crépitant, infiltré de gaz, gélatineux et rosé; les muscles sont hyperémiés, crépitants mais non nécrosés, sans odeur putride; l'infection est généralisée.

L'inoculation aux cobayes normaux fournit de précieuses indications, mais le meilleur procédé pour différencier entre elles les quatre principales bactéries de la gangrène est constitué par les épreuves d'*immunité croisée*. On utilise quatre lots de cobayes. Les cobayes de chaque lot sont immunisés contre trois germes, à l'exception du quatrième, ce quatrième germe n'étant le même dans aucun des lots. Ainsi, à chacune des bactéries correspond un lot de cobayes qu'elle peut tuer, alors qu'elle est sans action sur les trois autres. On prend deux cobayes dans chaque lot et on injecte à chacun une dose mortelle de culture virulente, d'une pûreté absolue, obtenue à partir des produits pathologiques. Les cobayes pris dans un ou plusieurs lots meurent au bout de quelques jours alors que les autres animaux inoculés restent indemnes, et on peut connaître ainsi avec une certitude absolue le ou les germes en cause.



Le diagnostic étant sûrement établi grâce à ces divers procédés, quel est le *pronostic* de cette affection ?

Comme nous l'avons déjà dit, le pronostic individuel est très grave; la mort est l'issue rapide et fatale. L'affection est le plus souvent sporadique, mais plusieurs cas ont pu être observés dans le même élevage. Néanmoins, l'emploi de sérums et surtout de vaccins appropriés sur les autres animaux de l'exploitation permet de les soustraire à la maladie.

TRAITEMENT

Le traitement curatif de l'affection est pratiquement impossible ou sans effet. Dans quelques-unes de nos observations, la sérothérapie a été employée, on lui a associé un traitement cardiotonique (huile éthéro-camphrée) afin d'aider l'organisme en lutte contre les germes et leurs toxines à résister jusqu'à l'intervention du sérum. Nous n'avons jamais obtenu de résultats. Si l'on réussit à faire le diagnostic et que l'on veuille intervenir, il est nécessaire d'utiliser des sérums actifs contre les différents germes incriminés, antitoxiques et antimicrobiens; on peut employer le sérum polyvalent antigangréneux de l'Institut Pasteur (actif contre *Cl. septicum*, *Welchia perfringens*, *Cl. œdematiens*, *Cl. histolyticum*) associé au sérum contre le charbon symptomatique de LECLAINCHE et VALLÉE (actif contre *Clostridium Chauvœi*), ou plus commodément la sérothérapie mixte représentée par le sérum multivalent de LECLAINCHE et VALLÉE. Il conviendrait d'injecter de fortes doses (80 à 120 c. c. de sérum multivalent) ; la voie intraveineuse, malgré ses difficultés pratiques, serait la meilleure si des accidents sériques n'étaient à craindre avec les sérums hétérologues et n'imposaient la voie sous-cutanée ou intramusculaire. Si l'évolution était favorable, il conviendrait de répéter les injections les jours suivants mais à doses moins massives.

On pourrait utiliser aussi l'association sérum-sulfamides qui constituerait pour NITTI et M^lle^ BLOCH (1940), le meilleur traitement de la gangrène gazeuse, ou la pénicilline qui s'est révélée active contre les anaérobies (surtout contre *Welchia perfringens* et *Clostridium septicum*).

Pratiquement, l'évolution de la maladie est si rapide et si grave que le clinicien n'a pas le temps d'intervenir, le diagnostic n'est jamais fait sur le vivant. les traitements que l'on pourrait utiliser sont très onéreux et ont peu de chances de succès. Nous pouvons donc conclure qu'il n'existe aucun traitement curatif. Tout au plus, pourra-t-on protéger les autres animaux de l'exploitation contre les risques éventuels d'infection; ce sera le but de la prophylaxie.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la septicémie gangréneuse du porc présente une importance assez grande du fait de son efficacité et de la gravité de l'affection.

On ne peut penser à détruire les germes dans le milieu extérieur, ceux-ci étant nombreux et disséminés, très résistants parce que sous forme de spores; il ne reste donc qu'à agir sur les animaux pour les rendre réfractaires aux bactéries par l'immunisation.

Toutefois, on devra, lorsqu'un cas aura été constaté, enfouir profondément le cadavre recouvert de chaux vive en un lieu non fréquenté par les animaux ou l'envoyer à l'équarrissage, et désinfecter à la chaux la litière avant de l'enlever, la porcherie ainsi que les objets qu'elle contient.

La méthode de prophylaxie la plus pratique et la plus efficace est l'immunisation active, à l'aide de vaccins préparés à partir des divers germes; mais la vaccination pure et simple ne donne pas une immunité immédiate et peut même faire éclater la maladie chez des animaux en état d'infection latente dans un élevage infecté. En conséquence, après la constatation d'un cas, il convient d'injecter aux autres animaux de l'élevage du sérum approprié (immunisation passive ou sérophylaxie); une di-

zaine de jours plus tard on procède à la vaccination (immunisation active). Dans les élevages indemnes, on pourra pratiquer directement la vaccination (nous n'avons constaté aucun accident jusqu'à présent).

Immunisation passive

Elle donne une immunité immédiate mais de courte durée. On peut utiliser le sérum polyvalent antigangréneux de l'Institut Pasteur (actif contre *Cl. septicum*, *Welchia perfringens* et *Clostridium œdematiens*) associé au sérum antisymptomatique de Leclainche et Vallée, ou mieux seulement le sérum multivalent de Leclainche et Vallée (actif contre *Cl. septicum*, *Welchia perfringens*, *Cl. Chauvœi*, *Cl. œdematiens*).

Le sérum contre le charbon symptomatique de Leclainche et Vallée est obtenu sur des bovins hyperimmunisés avec de nombreuses races très toxiques de *Clostridium Chauvœi*.

Le sérum antigangréneux était primitivement préparé contre *Cl. septicum* seul (Leclainche et Morel, 1898) ; puis on a préparé des sérums monovalents contre chacun des germes. Actuellement, il est plus avantageux d'utiliser des sérums polyvalents, comme celui de l'Institut Pasteur qui est un mélange de sérums monovalents actifs contre les anaérobies de la gangrène déjà cités; on peut obtenir aussi un sérum polyvalent sur le même animal. Les animaux producteurs de sérums sont hyperimmunisés à l'aide de cultures ou d'anacultures. Les sérums sont antitoxiques et antimicrobiens.

Le sérum multivalent antigangréneux de Leclainche et Vallée est actif en plus contre *Cl. Chauvœi*. Il est suffisant à lui seul dans les cas qui nous occupent; c'est lui que nous avons utilisé, à la dose de vingt centimètres cubes pour chaque porc, en injection sous-cutanée.

Immunisation active.

Aussi bien contre *Cl. Chauvœi* que contre les autres germes on a préparé des vaccins par divers procédés dont nous ne ferons pas l'historique; quelques-uns seulement sont employés aujourd'hui; nous parlerons brièvement des plus importants.

On peut utiliser des cultures pures atténuées dans le bouillon de foie à 44°, dans des conditions dysgénésiques (vaccin antisymptomatique type A de Leclainche et Vallée), ou par vieillissement à la température de l'étuve (vaccin antisymptomatique de Basset).

On a aussi utilisé l'immunité conférée par les toxines pures obtenues à partir des cultures, par centrifugation et atténuées par le formol (vaccin antisymptomatique type B de Leclainche et Vallée), ou par filtration et atténuées par la chaleur et le formol (vaccin antisymptomatique de Basset). On a de plus en plus recours aux cultures totales additionnées de formol pour les rendre avirulentes, ou anacultures (vaccin type C de Leclainche et Vallée par exemple). On cultive en milieu au foie et on ajoute du formol à des taux variés; on laisse à l'étuve au moins huit jours. Les anacultures sont faciles à obtenir, se conservent longtemps, sont très actives et

ne provoquent pratiquement jamais d'accidents à l'emploi; elles sont préparées à partir de chacun des germes.

La pluralité de ceux-ci a conduit à l'emploi de vaccins mixtes obtenus à partir des différents agents. Weinberg et Mihailesco écrivaient, en 1929, à propos de la vaccination contre le charbon symptomatique : « On devrait augmenter les chances de succès en immunisant les bovidés par un vaccin polyvalent préparé à la fois avec des cultures très virulentes de *B. Chauvœi*, de *B. septicum*, de *B. perfringens* et de *B. œdematiens*. » Chez le porc, il est nécessaire d'employer des vaccins polyvalents. Selon M. Vallée, les anacultures quadrivalentes de *Cl. septicum*, *Cl. Chauvœi*, *Cl. perfringens* et *Cl. œdematiens* ont une grande efficacité; ce sont elles que nous avons utilisées dans la septicémie gangréneuse du porc avec d'excellents résultats; sur environ deux cents animaux vaccinés en deux ans dans les régions infectées, aucun n'a contracté de maladie; on a injecté trois centimètres cubes par animal dans le tissu conjonctif sous-cutané. La dose a été renouvelée l'année suivante sur les quelques animaux ayant échappé à la sacrification.

OBSERVATIONS

Les observations que nous allons rapporter ont été recueillies dans la région de l'Isle-Jourdain (Gers) où une trentaine de cas de « septicémie gangréneuse » chez le porc ont été constatés en deux ans. L'évolution a été fatale et rapide dans tous les cas; le plus souvent, les animaux bien portants la veille ont été trouvés morts le matin par le propriétaire (seulement cinq sur trente ont pu être observés vivants par le vétérinaire). L'affection a toujours été observée chez des adultes (truies ou porcs à l'engrais) et a revêtu dans tous les cas la forme sporadique: aucune enzootie n'a été constatée. Certains animaux atteints ont été traités sans succès au sérum multivalent antigangréneux. Sur les contaminés on a pratiqué la séro-vaccination polyvalente qui a donné d'excellents résultats. Dans les élevages contaminés, l'immunisation de tous les porcs avec le vaccin mixte contre les gangrènes gazeuses a été effectuée chaque année; aucun cas de septicémie gangréneuse n'y a été observé depuis.

Observation I

Le 8 octobre 1946, nous sommes appelé chez M. D..., propriétaire à I... (Gers), pour un porc à l'engrais de 120 kilogrammes environ qui, ayant mangé normalement la veille au soir, a été trouvé mort le matin. Le cadavre est ballonné et encore tiède; une mousse rosée sort de la bouche entr'ouverte. A l'autopsie, nous observons un sang noir, incoagulé; les séreuses et l'intestin sont congestionnés. L'odeur butyrique du cadavre nous fait songer immédiatement au charbon symptomatique. Le péricarde viscéral présente de nombreuses pétéchies de même que le péritoine. On note de nombreuses suffusions sanguines principalement au niveau de l'endocarde, à la base des piliers valvulaires. Dans la cavité péritonéale se trouve un liquide jaune rougeâtre. La rate est légèrement hypertrophiée, avec quelques foyers hémorragiques noirâtres. Le foie est décoloré et se déchire facilement entre les doigts.

La rate et le foie sont prélevés immédiatement et envoyés aussitôt au laboratoire. Des frottis d'organes et des ensemencements en milieux aérobies et anaérobies sont effectués et permettent d'identifier une bactérie anaérobie, en forme de bâtonnet droit, Gram positive, isolée ou en courtes chaînettes, à spores clostridiennes, sans formes filamenteuses. Le cobaye est tué en deux jours avec un demi centimètre cube de culture de vingt-quatre heures en injection intra-musculaire, avec symptômes charbonneux; le microbe est observé sur le foie de l'animal prélevé immédiatement après la mort, mais pas sous forme filamenteuse. Il s'agit de *Clostridium Chauvœi*.

Les trois autres animaux de l'élevage sont traités au sérum multivalent antigangréneux bovin (vingt centimètres cubes par animal en injection sous-cutanée). Dix jours après. ils sont immunisés à l'aide du vaccin mixte contre les gangrènes gazeuses (trois centimètres cubes dans le tissu conjonctif sous-cutané).

Aucun cas n'a plus été observé dans l'exploitation où tous les porcs sont immunisés chaque année avec le vaccin mixte.

Observation II

Nous sommes appelé le 14 octobre 1946 chez M. E..., propriétaire à M... (Gers), afin d'examiner le cadavre d'une truie nourrissant huit porcelets de un mois environ trouvée morte le matin, alors que la veille aucun symptôme de maladie n'avait frappé le propriétaire.

A notre arrivée, le cadavre est ballonné et encore tiède. A l'autopsie, on note la présence d'une sérosité rosée dans la plèvre et le péritoine, l'intestin est très congestionné; la rate hypertrophiée, avec de petites zones hémorragiques; le foie pâle et friable, les reins décolorés. On observe de nombreuses pétéchies sur les séreuses, des suffusions sanguines au niveau de l'endocarde. Le sang est noir et incoagulé, d'odeur faiblement putride. Les ganglions sont congestionnés, le poumon est normal.

Nous prélevons aussitôt divers organes que nous portons au laboratoire où les frottis, ensemencements et ino-

culations révèlent le germe en cause : *Welchia perfringens.*

Notons que les porcelets qui ont été trouvés le matin tétant le cadavre n'ont pas été incommodés. Ils ont été plus tard immunisés à l'aide du vaccin mixte contre les gangrènes gazeuses, qui est depuis employé tous les ans avec plein succès sur tous les porcs de l'élevage.

Observation III

Communiquée par M. Campistron, docteur-vétérinaire à l'Isle-Jourdain (Gers).

Nous sommes appelé chez M. D..., propriétaire à M... (Gers), le 28 novembre 1946, pour visiter une truie en fin de gestation reconnue malade depuis quelques heures.

L'animal est en décubitus latéral complet; sa respiration est accélérée. La température est de 41°2. Aucun symptôme cutané n'est relevé. La truie, sollicitée, se lève et marche péniblement; elle refuse toute nourriture et s'essouffle rapidement. Nous injectons simultanément trente centimètres cubes de sérum contre le rouget du porc et cent centimètres cubes de sérum multivalent antigangréneux bovin par la voie sous-cutanée. L'état de l'animal ne cesse d'empirer; il reste couché, presque inerte, insensible. La température baisse progressivement et finit par être sans action sur le thermomètre médical. La peau est froide, le pouls imperceptible et rapide. L'abdomen se ballonne et l'animal finit par mourir. La maladie a duré en tout une dizaine d'heures.

A l'autopsie, faite dès la mort, nous relevons les signes des septicémies, avec ballonnement accusé et une odeur butyrique des organes. La rate est énorme, avec deux gros ilôts hémorragiques noirâtres, faisant saillie à la surface de l'organe. Le sang est noir, mal coagulé. Le foie est pâle, friable.

La rate et le foie sont envoyés aussitôt au laboratoire, où les frottis, les cultures et les inoculations au cobaye permettent de mettre en évidence *Clostridium Chauvœi*.

L'immunisation des porcs à l'aide du vaccin mixte est effectuée chaque année dans l'élevage. L'affection n'y a plus été observée depuis.

Observation IV.

Communiqué par M. Campistron, docteur-vétérinaire à l'Isle-Jourdain (Gers).

Nous sommes appelé le 10 février 1947 chez M. G..., propriétaire à E... (Gers), afin d'examiner un porc abattu d'urgence par le propriétaire. L'animal, un porc gras de 130 kilogrammes environ, conduit le matin au marché de S... (Gers), est vendu et laissé pendant deux heures dans sa cage jusqu'au moment de la livraison. A ce moment, acheteur et vendeur constatent que le porc est très abattu, refuse de se lever. La température prise par les soins du propriétaire est à cet instant de 38°9. Le vendeur conclut à un « coup de sang », reprend l'animal, le saigne et le ramène à E... où il pratique aussitôt l'évis-

cération. Remarquant la couleur noirâtre du sang et une odeur suspecte de la viande, il fait appel à nous afin d'examiner le cadavre.

Nous observons de nombreuses pétéchies et suffusions sanguines sur le cœur et le péritoine. L'intestin et les ganglions sont congestionnés. Nous prélevons le foie et quelques ganglions que nous portons au laboratoire et conseillons l'enfouissement de l'animal.

Au laboratoire, les prélèvements effectués permettent d'obtenir des cultures pures de *Welchia perfringens*.

Nous pratiquons la séro-vaccination mixte contre les gangrènes gazeuses sur les quatre autres porcs de l'élevage. Les porcs de l'exploitation sont immunisés chaque année à l'aide du vaccin mixte. Aucun accident de ce genre n'a été constaté depuis.

Observation V.

Le 19 février 1949, nous sommes appelé chez M. D.... propriétaire à I... (Gers), au sujet d'un porc à l'engrais de 100 kilogrammes environ, trouvé mort le matin. La veille au matin l'animal avait mangé moins que d'habitude, le soir il paraissait essoufflé et avait refusé sa nourriture.

A notre arrivée, le corps est encore chaud et très ballonné; des spumosités sanguinolentes coulent par la bouche. A l'ouverture de la cavité abdominale, le cadavre exhale une odeur putride très forte. Nous observons une

péritonite séro-fibrineuse importante avec un intestin fortement congestionné. Le foie est décoloré, friable, se déchire sous les doigts. La rate est hypertrophiée, avec des ilôts hémorragiques noirâtres. A l'ouverture de la cavité thoracique, on note une pleurésie séro-fibrineuse, des poumons congestionnés, noirâtres. Le cœur, de couleur très foncée, est recouvert de larges suffusions sanguines. Le sang est noir et mal coagulé. Les muscles sont pâles, sauf les intercostaux de la paroi thoracique gauche qui forment avec le poumon gauche, la plèvre et le péricarde, une lésion hémorragique et emphysémateuse. Nous prélevons le foie, la rate, le poumon et un os long que nous portons immédiatement au laboratoire. Des frottis et des ensemencements en milieux aérobies et anaérobies sont effectués à partir de ces organes, complétés par des inoculations de culture au cobaye. On met en évidence deux germes : *Welchia perfringens* et une *Pasteurella* ne poussant que trois jours après le moment de l'ensemencement. Ici, d'après les symptômes (absence d'œdème trachéal et parotidien) et lésions (ballonnement rapide, odeur putride du cadavre, début de formation d'une tumeur hémorragique et emphysémateuse médiastine), il ne s'agit pas d'un cas de Pasteurellose, mais plutôt d'une affection gangréneuse. L'évolution de la maladie, qui a été moins rapide que d'habitude, explique la présence de la péritonite, de la péricardite et de la tumeur médiastine, alors que dans tous les autres cas nous n'avons observé que des lésions de septicémie. Nous avons injecté à l'autre porc, contaminé, devant être sacrifié dans une dizaine de jours, trente centimètres cubes de sérum multivalent antigangréneux bovin. Il est resté en parfaite santé.

CONCLUSIONS

Au terme de cet exposé, il convient d'en fixer les points essentiels et d'en dégager les conclusions.

Il existe chez le porc une affection à évolution septicémique, d'origine interne et due aux anaérobies des gangrènes gazeuses, principalement *Welchia perfringens*, *Clostridium Chauvœi* et *Clostridium septicum;* elle est sporadique et atteint surtout les adultes.

Les symptômes et lésions sont ceux des septicémies, avec le plus souvent un ballonnement rapide et une odeur putride ou butyrique du cadavre dès la mort.

Le diagnostic étiologique n'est possible qu'au laboratoire. Le pronostic individuel est grave, la mort étant la terminaison rapide et constante. Le traitement de l'affection est inexistant pour le moment. La prophylaxie donne d'excellents résultats grâce à l'emploi de sérums et vaccins antigangréneux polyvalents.

Vu, le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur :

SAURAT.

Vu, le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire :

P. PONS.

Vu, le Président de la thèse :

MOREL.

Vu, le Doyen :

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 6 avril 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Classification des auteurs dans l'ordre alphabétique.

AUBRY. — Emploi du sérum antigangréneux en Médecine vétérinaire (*Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, 1929, t. 82, p. 249).

BAROTTE. — Polyvalence et Spécificité du sérum antigangréneux utilisé en Médecine vétérinaire (*Bulletin de l'Académie vétérinaire*, 1929, 82, 310).

BASSET. — Atténuation de *B. Chauvœi*, anatoxine symptomatique (*C. R. de Soc. de Biologie*, 1925, 93, 172).

BRAGA. — Soros, vacinas, alérgenos e imunígenos (*Impresa Nacional*, Rio de Janeiro, 1942, t. 3).

CAMPISTRON. — Infections gazeuses *post partum* chez les bovidés (*Thèse*, Toulouse, 1934).

CHAUVEAU et ARLOING. — Etude expérimentale de la septicémie gangréneuse (*Bull. de l'Acad. Vétérinaire*, 1884, 38, 150).

COLLET. — Gangrène gazeuse chez le porc (*Bull. de la Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 1930, p. 205).

CURASSON. — *Maladies infectieuses des animaux domestiques* (Vigot, éd., 1947).

DARRASPEN. — *Cours magistral de Maladies microbiennes* (1947-1948).

GEIGER. — Gasödeme beim Schwein (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1929, 37, 561).

LEBLOND. — Contribution à l'étude des gangrènes gazeuses chez les bovins (*Thèse*, Paris, 1930).

LECLAINCHE et VALLÉE. — Etude comparative du Vibrion septique et de la Bactérie du charbon symptomatique (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, 14, 590).

— Charbon symptomatique et gangrène gazeuse chez les bovidés (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1924, 178, 2.024).

— Sur l'obtention du sérum contre le charbon symptomatique (*Rev. gén. de Méd. Vét.*, 1926, 35, 481).

— Sur la vaccination contre le charbon symptomatique (*Rev. gén. de Méd. Vét.*, 1928, 37, 66).

MAC DONALD et COLLINS. — Malignant œdema in the pig in Australia (*Australian vét. J.*, 1947, 23, 50).

MEJLBO. — Ein Fall von Spontaner Infektion mit Novys Bacillus bein einem Schwein (Centralblatt für Bakteriologie, *Parasitenkünde und Infektionskrankheiten*, 1925, 95, 339).

MEYER. — The Etiology of « Symptomatic Anthrax » in swine. « Specific gasphelgmon of hogs » (*Journal of Infections deseases*, 1915, 17, 458).

MIESSNER et MEYN. — Der Pararauschbrand der Haustiere (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1926, 34, 606).

NICOLLE, CESARI et Mlle RAPHAEL. — Etude sur le Vibrion septique et *B. Chauvœi* (*Annales I. P.*, 1915, 29, 165).

NOCARD et LECLAINCHE. — *Les maladies microbiennes des animaux* (Masson, éd., 1903).

PETIT. — Charbon symptomatique et parasymptomatique des bovins (*Thèse*, Toulouse, 1934).

PETROV. — Infections puerpérales à type gangréneux chez les bovins (*Thèse*, Toulouse, 1939).

PREVOT. — *Manuel de classification et de détermination des bactéries anaérobies* (Masson, éd., 1948).

STEWART. — Œdème malin du porc dû à *Clostridium Septicum* (*The veterinary Record*, 1944, 56, 321).

WEINBERG. — A propos de la préparation des sérums antigangréneux (*C. R. de Société de Biologie*, 1923, 89, 463).

— Modes d'action du sérum antigangréneux polyvalent (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1931, 105, 124).

WEINBERG et BAROTTE. — Essais de vaccination contre les anaérobies des traumatoses (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1926, 94, 312).

WEINBERG et GINSBOURG. — *Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en pathologie* (Masson, éd., 1927).

WEINBERG et MIHAILESCO. — Cas de Ch. symptomatique sans *B. Chauvœi* ni V. septique (*C. R. Soc. de Biologie*, 1928, 99, 1.635).

WEINBERG, NATIVELLE et PRÉVOT. — *Les microbes anaérobies* (Masson, éd., 1937).

WEINBERG et PRÉVOT. — Emploi des anatoxines pour la préparation des sérums antigangréneux (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1924, 179, 227).

WEINBERG et SEGUIN. — *La gangrène gazeuse* (Masson, édit., 1918).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS. 7

INTRODUCTION. 9

HISTORIQUE. 11

NOTIONS GÉNÉRALES :

Définition, terminologie, remarques générales. . 15

Fréquence et gravité. 17

ETIOLOGIE :

Etude sommaire des bactéries. 19

Réceptivité. 25

Mode de l'infection et voie de pénétration. . . . 25

PATHOGÉNIE. 27

SYMPTÔMES. — LÉSIONS. 29

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC. 31

TRAITEMENT. 37

PROPHYLAXIE. 39

OBSERVATIONS. 43

CONCLUSIONS. 51

BIBLIOGRAPHIE. 53